Lane Medical Library

Polioencephalitis superior et inferior chronica.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 8. Dezember 1903

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Peter Kara-Mursa

aus Rußland.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Schitomirsky.
- Dr. med. Schergoff.
- Dr. med. Itzkowitsch.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meinem verstorbenen Bruder

Christoph Kara-Mursa.

Noch immer gibt es kein besseres zusammenfassendes Urteil über den derzeitigen Stand der Encephalitisforschung, als dasjenige, welches Hasse in seinem Lehrbuche von 1855 dem Kapitel über Encephalitis vorangesetzt hat: „Es hat sehr lange gedauert, bis endlich klare und wohlbegründete Anschauungen über diese Krankheit sich Geltung verschafft haben, ja diese Geltung ist noch immer nur eine sehr bedingte und durchaus nicht allgemein; teils schleppen sich alte überlieferte Irrtümer in der gesamten Pathologie der Encephalitis fort, teils werden die Grenzen der Entzündung bald zu weit, bald zu eng gesteckt und dadurch der ganze Begriff aufs neue verwirrt, teils endlich hindern zahlreiche Lücken unseres Wissens die richtige und vollständige Auffassung des Gegenstandes."

In seinem Lehrbuche bezieht sich Hasse auf Untersuchungen und Beobachtungen von Rostan, Bright, Fuchs, Dechambre, Virchow, Vogt u. a. Ich habe nicht die Absicht, auf diese einzelnen Autoren einzugehen, da sie mich von meinem Ziel entfernen würden. Deshalb will ich mich nur mit der Schilderung der Beobachtungen von Virchow, Strümpell, Wernicke und Leichtenstern begnügen.

Hasse und Carswell waren schon auf die Bedeutung des Gefäßverschlusses für das Zustandekommen der herdartigen Erweichung des Gehirns aufmerksam geworden. Noch klarer wurden die Vorgänge erst durch die lehrreichen Untersuchungen Virchows über Thrombose und Embolie.

Seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Encephalitis der Neugeborenen fanden Bestätigung (v. Graefe, Hirschberg u. a.) und Widerspruch

(Hayen, Jastrowitz). Die Behauptung der letzteren, daß die Körnchenzellen ein regelmäßiger Befund im Gehirn des Neugeborenen wären, suchte Virchow zu widerlegen. Einige Jahre später tauchten die Beobachtungen von Leydens über herdförmige Erkrankung der Medulla oblongata, dann die von Westphahl, Otto Foville u. a. über Myeloencephalitis auf. Schließlich erschienen wertvolle Beobachtungen von Gayet und Ette, welche sich an die Leydenschen Fälle anschlossen und Zusammenhang aufwiesen mit einem von Wernicke beschriebenen Krankheitsprozesse, zu dessen Schilderung ich nunmehr übergehe.

Im Jahre 1881 machte Wernicke Mitteilungen über eine Form der Encephalitis acuta, welche von großer Bedeutung ist. Seine Beobachtungen bezogen sich auf gewisse, bei Alkoholisten vorkommende Fälle, die in Form einer akuten Ophthalmoplegie hervortraten. Er führte diese Krankheitsform auf einen akuten hämorrhagischen Entzündungsprozeß im Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels sowie des Aqueductus Sylvii zurück. Dabei schilderte er noch einen von Gayet im Jahre 1876 beobachteten Fall, der dadurch besonders charakterisiert war, daß er subakut verlief. Er nannte diese Krankheitsform Poliencephalitis acuta hämorrhagica superior. Zu seinen Beobachtungen gesellten sich diejenigen von Thomsen, Kojewnikoff, Boedeker u. a., welche seine Lehre bestätigt und in gewissem Sinne ergänzt haben.

Alle diese Autoren haben im Anschluß an Wernicke die von ihnen geschilderten spezifischen Krankheitsformen mit dem Sammelnamen „Poliencephalitis“ bezeichnet, der auch bis in die neueste Literatur in dieser Form beibehalten worden ist. Meiner Ansicht nach wäre jedoch der spezifische Begriff dieser Krankheitsform bei weitem schärfer charakterisiert durch den Namen „Polioencephalitis“ (von *πολιός*-grau), welcher auf die graue Hirnsubstanz als den Hauptherd der entzündlichen Erkrankung sofort hinweist, während der Name „Poliencephalitis“ (von *πόλις*-Stadt, abgegrenzter Ort) die Krankheit nur ganz allgemein als eine Herderkrankung innerhalb des Gesamtkomplexes des Schädelinhaltes kennzeichnet.

Wenige Jahre nach Veröffentlichung jener Arbeiten von Thomsen und Kojewnikoff u. a. erschienen die Beschreibungen von Strümpell über eine besondere Form der Encephalitis. Im Jahre 1884 versuchte er in einem Vortrage das Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung auf eine Encephalitis der motorischen Hirnregion zurückzuführen. Er schlug vor, diese Krankheit als Polioencephalitis zu bezeichnen. Später trat er mit zwei Beobachtungen hervor, die als akute, primäre Encephalitis des Erwachsenen bezeichnet worden sind. Ferner war eine Mitteilung von Leichtenstern (1885 bis 1886) erschienen über eine akute, nichteitrige Encephalitis bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und über einen Fall ohne Meningialerscheinungen. Diese Beobachtung brachte den Autor auf den Gedanken, den auch Strümpell hatte, in diesem Falle eine Infektion anzunehmen. Nach diesen Beobachtungen traten die Fragen hervor: Ob man der Polioencephalitis von Wernicke eine Sonderstellung geben oder dieselbe mit der akuten hämorrhagischen Encephalitis von Strümpell-Leichtenstern gleichstellen sollte. Eigentlich boten die beiden Formen keine besonderen anatomischen Verschiedenheiten dar, aber das Krankheitsbild war immerhin verschieden genug, und zwar bestand diese Verschiedenheit in der Differenz der Lokalisation. Was die Ätiologie anbetrifft, so schien es, daß bei den Strümpell-Leichtensternschen Krankheitsfällen Infektion, bei den Wernickeschen aber Intoxikation in Frage käme. Dann aber wurden wiederum Fälle beobachtet, welche bewiesen, daß auch bei der Wernickeschen Polioencephalitis eine Infektion zu Grunde liegen kann.

Nach zahlreichen Beobachtungen ist man jetzt zu der Ansicht gekommen, daß sich die Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior hauptsächlich auf dem Boden des Alcoholismus chronicus entwickelt; ob der Alkohol die Krankheit unmittelbar erzeugt, oder ob er die Veranlassung gibt, im Organismus verschiedene Gifte zu erzeugen und ihre Einwirkung zu begünstigen (Korsakow), ist noch nicht entschieden.

In 10 Fällen, welche Boedeker in seiner Arbeit zusammenbringt (2 Wernicke, 3 Thomsen, je 1 Boedeker, Kojewnikoff, Jacobaeus, Schüle, Eisen-

lohr), lag entschieden Alkoholmißbrauch zu Grunde, wozu Hori-Schlesinger als elften Fall einen solchen von Hoffmann und ich selbst einen Fall von Murawieff als zwölften hinzufüge. Dagegen war in einem der Wernickeschen Fälle eine Schwefelsäurevergiftung voraufgegangen. Ferner beschreibt Salomonsohn einen Fall, wo weder Alkoholismus, noch Lues vorlag; er nimmt als Ursache eine anderweitige Infektionskrankheit an. In einem der Murawieffschen Fälle lagen starke Influenza und ein sarkomatöser Tumor im Gebiete der rechten Zentralwindungen vor. Auch Oppenheim beschrieb einen Fall, wo Influenza allein als ursächliches Moment für die Entstehung der Krankheit angenommen werden mußte. Daß die Lues den Grund zu dieser Krankheit legen kann, scheint aus Beobachtungen von Hori-Schlesinger hervorzugehen. In ihrem Falle war kein Alkoholismus noch anderweitige Intoxikation nachzuweisen. Ein Fall von Raimann bietet ein besonderes ätiologisches Interesse: Es war kein Alkoholismus und keine fieberhafte Krankheit vorhanden. Die Sektion ergab eine Lymphosarkomatose des Darmes mit schwerem Katarrh und Perforationsperitonitis. Der Autor glaubt, daß die Polioencephalitis eine Folge der Autointoxikation gewesen ist. Anderweitige Intoxikationen (Fleisch, Wurst und Fisch) sind von Cohn, Leber u. a. beobachtet worden. In der ganzen Geschichte dieser Krankheit fiel mir kein Fall auf, wo die Nikotinintoxikation als ursächliches Moment der Polioencephalitis betrachtet wurde. Diese aber scheint mir in meinem Falle tatsächlich vorzuliegen. Hierauf werde ich später zu sprechen kommen.

Jetzt möchte ich vorerst zu Schilderungen der pathologischen Anatomie der Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior übergehen, hierbei werde ich nach Boedekers Vorgange auch die Sektionsbefunde einiger der früher genannten Autoren zusammenstellen, um das Bild der pathologischen Veränderungen zu vervollständigen.

In seinem Lehrbuche teilt Wernicke die Medulla oblongata in zwei Gebiete, ein oberes, welches die Nervenkerne vom dritten Ventrikel bis zum Abducenskern inklusive umfaßt, und ein unteres, zu welchem die

abwärts gelegenen Nervenkerne gehören. Dementsprechend unterscheidet er je nach der befallenen Lokalität eine Polioencephalitis superior und eine inferior. Er fügt selbst noch hinzu, daß das Grenzgebiet ein ziemlich flüssiges sein dürfte.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine hämorrhagische Entzündung in der Gegend des zentralen Höhlengraues im dritten und vierten Ventrikel und im Aqueductus Sylvii. In der Regel tritt die Affektion unter dem Charakter einer Herderkrankung auf, hat jedoch die Neigung, eine mehr diffuse Form anzunehmen und sich auf beide obengenannten Gebiete oder gar noch bis in das Rückenmark zu verbreiten.

Grundelemente des Entzündungsprozesses bilden hauptsächlich: Die Hyperämie, die Hämorrhagie, die seröse Exsudation, die Rundzelleninfiltration und, in leichten Fällen, Körnchenzellen. Die Sektionsbefunde der nachstehenden Einzelfälle werden uns eine klare Vorstellung von den anderweitigen Veränderungen geben.

Zunächst möchte ich einen Fall von Reymond erwähnen, welcher insofern interessant ist, als hier die Polioencephalitis ein 17 Monate altes Kind befallen hat, im Gegensatz zu allen übrigen bis jetzt beobachteten Fällen, in denen die Polioencephalitis erst im 30. bis 55. Lebensjahre auftrat.

Großer Kopf, nach links gedreht; linker Facialis schwach, große Fontanelle offen. Nackenstarre, Erbrechen, schwacher schneller Puls, Schmerzen aller Körperteile bei Berührung, unregelmäßiges Fieber. Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa; anatomische Diagnose: Meningitis serosa, Encephalitis serosa, Anämie sämtlicher Organe. Die Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz ohne Sonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Hirnhäute verdickt, ebenso die Gefäßwände, jedoch in geringerem Grade. Die Gefäße selbst injiziert. Atrophie und Schwund der grauen Substanz, weiße Substanz dagegen stellenweise verändert. Neuroglia fast überall erhalten und hypertrophisch.

Körnchenzellen- und Leukocytenbildung.

Die Polioencephalitis bei Erwachsenen ergab hingegen die folgenden Sektionsbefunde: In seinem ersten Falle fand Wernicke im Mittelhirn makroskopisch eine

rosige Färbung der Wandungen des III. Ventrikels mit zahlreichen kleinen punktförmigen Hämorrhagien, beiderseits gleichmäßig auftretend. Im Vierhügel und Kleinhirn lag nichts vor; Pons und Medulla oblongata ohne gröbere Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Blutungen überall punktförmige Beschaffenheit hatten und nur innerhalb des zentralen Höhlengraues des III. und IV. Ventrikels und des Aqueductus Sylvii auftraten. Die Kapillaren und kleinen Gefäße waren erweitert und prall gefüllt. Hier und da zeigten die Kapillaren eine Schwellung. Gefäßwände wenig verändert. In der Nähe der Blutungen überall Körnchenzellen. Die dem grauen Boden benachbarten Gebilde waren normal, die Basalarterien intakt.

In einem Falle von Thomsen ergab die Sektion folgende Befunde: Arachnitis chronica, Basalgefäße intakt. An einer Stelle im Lendenmark fanden sich an der hinteren Fläche des Rückenmarkes in der Pia kleine Blutungen. Mikroskopisch: Die Kerne der III., IV., V., VI., VII., VIII., X. und XII. Hirnnervenpaare waren normal, nur die sie umgebenden Gefäße zeigten starke Blutfülle und in ihrer Umgebung bestanden multiple Blutungen, die nach oben zu stärker wurden und vorzugsweise am Bodengrau des IV. Ventrikels und des Aqueductus Sylvii lagen. Die Gefäßwände waren nicht besonders verändert; einmal war ein geplatztes Aneurysma zu konstatieren. In dem Kern des XII., VIII., des VI., des V., des IV. und des III. Hirnnervenpaares kamen vereinzelte Blutungen vor. Augenmuskeln wurden nicht untersucht.

Kojewnikoff fand die Gefäßwände überall ein wenig verdickt. Jocobaeus wies bedeutende Dilatation der Gefäße im zentralen Höhlengrau nach. — Alles dies waren Fälle, bei denen Alkoholmißbrauch vorlag und die Krankheit akut verlief. Im Gegensatz zu diesen Fällen bringe ich noch einen Fall von Hori-Schlesinger mit subakutem Verlauf, wo kein Alkoholismus, sondern, wie er selbst meint, eine Lues oder eine atheromatöse Erkrankung der Gefäße als ätiologisches Moment angesehen werden dürfte. Die Sektion dieses Falles ergab folgende Resultate: Die großen Hirngefäße und der untere Abschnitt der Medulla oblongata normal. Die starke Gefäßfülle

war erst von der Mitte der Höhe der Oliven ab zu konstatieren. Die Veränderungen waren stärker von der Mitte des Pons ab, und im Boden des IV. Ventrikels nahmen dieselben eine größere Dimension an. Die Hämorrhagien fanden sich vorzugsweise im Gebiete des IV. Ventrikels und im Aqueductus Sylvii. Die Gefäßwände zeigten mäßige Infiltration, ohne gröbere Veränderungen. Bemerkenswert ist es, daß die Veränderungen nicht bloß die graue Substanz betrafen, wie man früher annahm, sondern auch die weiße Substanz durchsetzten, wenn auch nicht im gleichen Grade. Auf diesen Umstand machte auch Boedeker in seiner Darstellung aufmerksam. Im Bereiche des Trochleariskernes zeigten sich bald da, bald hier kleine Blutungen, welche cerebralwärts an Stärke zunahmen. Kern selbst normal. Normal waren auch die Vagus- und Trigeminuskerne.

Interessant waren die Befunde an den Oculomotoriskernen: In allen Kerngebieten waren kleine Blutungen nachzuweisen, welche jedoch nicht das ganze Gebiet dieser Kerne einnahmen, sondern sie nur teilweise zerstörten; beiderseits fast gleichmäßig. Das Nervengewebe war nur im Bereiche der Blutungen verändert und zwar waren die Nervenfasern, Glia- und Ganglienzellen zerstört und zertrümmert.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab keine Veränderung. Hori-Schlesinger vergleichen diesen anatomischen Befund mit dem vorangegangenen und finden, daß die Beschaffenheit der Gefäße, die Lokalisation der Blutungen, das Intaktsein der Basalarterien in diesem Falle mit dem Befunde in den meisten Fällen recht gut übereinstimmt. Nur Kojewnikoff fand Verdickung der Gefäßwände, Boedeker und Schüle Atheromatose derselben.

Nur ein Umstand im Falle Hori-Schlesinger ist, worauf diese selbst hinweisen, ins Auge fallend, nämlich die ungemein verbreitete Ausdehnung der Blutungen. Dieselben sind in einem großen Teile des Hirnstammes vorzufinden, ohne daß sie eine Erweichung hervorrufen.

Mit diesem Falle schließe ich die Schilderung der pathologischen Anatomie.

Über die Pathologie meines Falles bin ich nicht im stande, irgend eine Mitteilung zu machen, da der be-

treffende Kranke zur Zeit noch lebt. Da aber die klinischen Erscheinungen des Hori-Schlesingerschen Falles mit denjenigen meines Falles ziemlich übereinstimmen, so dürfte es nicht gewagt erscheinen, wenn ich die Vermutung ausspreche, daß die pathologischen Befunde dieser beiden Fälle sich gleichfalls identisch erweisen würden.

Über die klinischen Erscheinungen und Symptomenkomplexe äußert sich Wernicke in seinem Lehrbuche folgendermaßen:

„Es handelt sich um eine selbständige, entzündliche, akute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in assoziierten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schließlich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder Levator palpebrarum. Der Gang der Kranken wird taumelnd und zeigt eine Kombination von Steifheit mit Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alkoholiker erinnert. Die allgemeinen Erscheinungen sind sehr auffallender Natur und bestehen in Störungen des Bewußtseins, und zwar entweder von Anfang an Somnolenz, oder einem Schlußstadium der Somnolenz, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird."

Die Patienten erkranken plötzlich unter Allgemeinerscheinungen, von denen die Bewußtseinsstörungen besonders bemerkenswert sind. Dieselben kommen entweder in Form einer Somnolenz und Schlafsucht oder in Form eines Delirium tremens vor. Der Kopfschmerz, das Erbrechen und der Schwindel, nicht selten auch eine mäßige Nackensteifigkeit bilden weitere Allgemeinsymptome dieser Krankheit. Als Herdsymptome sind hauptsächlich rasch sich entwickelnde Augenmuskellähmungen zu erwähnen, welche schließlich zu einer totalen Ophthalmoplegie führen. Meist sind alle äußeren Augenmuskeln betroffen, zuweilen aber überwiegt die Lähmung einzelner Muskeln: z. B. ist doppelseitige Abducenslähmung beobachtet; ferner eine die Mm. externi und interni betreffende Lähmung, während der Blick nach oben und unten nur beschränkt war. In den Wernickeschen Fällen fand sich Neuritis

optica. In den Fällen von Thomsen, Kojewnikoff, Boedeker, Jacobaeus u. a. nahm die Symptomatologie eine größere Dimension an. Bei Boedeker lag eine Pupillenstarre und völlige Konvergenzlähmung vor. Jacobaeus schildert eine Akkommodationsparese.

In den meisten Fällen reagierten die Pupillen gut, nur in einzelnen Fällen träge. Sie sind bald mittelweit, bald auffallend eng, bald gleich und bald ungleich befunden worden.

Während bei Wernicke eine mäßige Ptosis konstatiert wurde, war dieselbe bei Thomsen, Gayet, Kojewnikoff, wie auch bei meinem Falle und anderen stark ausgeprägt. Eisenlohr beobachtete bei seinem Falle einen Exophthalmus; Thomsen erwähnt Augenschmerz und Oppenheim Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen. Die allgemeinen Schwächezustände sind in den meisten Fällen erwähnt worden, nur in den Fällen von Thomsen und Kojewnikoff bestand eine Parese, die ausschließlich die Muskulatur der Beine betraf. Ganz verschieden verhalten sich die Sehnenphänomene: Im Thomsenschen Falle waren sie gesteigert, während andere Autoren (Wernicke, Kojewnikoff, Salomonsohn u. a.) einige Male Westphalsches Zeichen konstatiert hatten. Kremaster- und Bauchreflexe können aufgehoben sein. Auch die Hautreflexe zeigen sich beeinträchtigt, namentlich an den gelähmten Körperteilen. Die gelähmten Extremitäten verhalten sich entweder schwach oder zeigen in geringem Grade spastische Zustände, während ausgesprochene Rigidität kaum vorkommt.

Von den Hirnnerven beteiligen sich, außer den Augenmuskelnerven, hauptsächlich der Nervus facialis und hypoglossus. Die Sensibilität bleibt in den meisten Fällen intakt, nur im Endstadium der Krankheit scheint sie herabgesetzt zu sein. Die Sprache ist gewöhnlich lallend, im vorgerückten Stadium sprechen die Patienten überhaupt nicht. Bemerkenswert ist, daß bei dieser Erkrankung die Körpertemperatur in der Regel normal, nicht selten sogar subnormal ist (35—34°). Ausnahmsweise erhebt sie sich bis auf 38,5—39°. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 80—120 Schlägen in der Minute; im Endstadium der Erkrankung steigt sie bis zu 140 und darüber. Thomsen beobachtete in seinen

Fällen das Fehlen der Tachykardie. Pulsverlangsamung kam im Falle von Salomonsohn vor.

Dies sind die hauptsächlichsten Symptome, welche bei dieser Krankheit zu verzeichnen waren.

Um das Bild des Symptomenkomplexes zu ergänzen, will ich jetzt vier Fälle zusammenstellen, die insofern interessant sind, als beim ersten Falle (Wernicke) Alkoholismus zu Grunde und typischer Verlauf vorliegt, beim zweiten Falle (Oppenheim-Uhthoff) Influenza als Ursache betrachtet worden ist und der Patient zur Heilung gekommen ist; der dritte Fall (Salomonsohn) läßt kein ätiologisches Moment nachweisen, der Verfasser denkt an eine Infektionskrankheit; beim vierten Falle (Hori-Schlesinger) endlich lag weder Intoxikation noch Influenza, vielleicht jedoch Lues vor, und die Krankheit verlief subakut.

I. Wernicke: Ein 36 jähriger Klavierlehrer, starker Potator. Am 18. Juni als Delirant in die Charité aufgenommen.

Status: Gutgenährt, innere Organe normal, deliriert halblaut vor sich. Motorische Unruhe, Tremor, der ganze Körper mit Schweiß bedeckt, der Gang ist ataktisch, breitbeinig mit steifer Rumpfhaltung. Sensibilität intakt. Die Händebewegung gestört durch Tremor. Die Sprache zitternd, die Pupillen beide gleich, stark verengt. Die Augenbeweglichkeit beeinträchtigt: Pat. fixiert die Gegenstände unter Bewegung des Kopfes; spätere Prüfung ergab eine Fixation der beiden Augen in Mittelstellung. Keine Ptosis. Temperatur: Normal, Resp. beschleunigt, Puls ebenfalls, ziemlich klein, regelmäßig. Nach Verschwinden der motorischen Unruhe trat ein somnolenter Zustand ein. Pat. schwach; Stehen, Aufrichten unmöglich. Pat. starb nach längerem Sopor am 26. Juni bei weichem, kleinem, beschleunigtem und unregelmäßigem Puls und unregelmäßiger Respiration. Die Ophthalmoskopie zeigte eine deutliche Rötung der beiden Pupillen, aber keine Schwellung.

Sektionsbefund siehe oben pag. 9.

II. Oppenheim und Uhthoff beobachteten einen Fall, bei welchem sich im Anschluß an die Influenza folgende Erscheinungen entwickelten: Ophthamoplegie mit Beteiligung des Akkommodationsmuskels, Gaumen-

segellähmung, Dysarthrie und Dysphagie, Fieber, mäßige Tachykardie und ein geringer Grad von Parese in den Extremitäten. Sämtliche Erscheinungen gingen in ca. 5 Wochen vollständig zurück. Oppenheim stellte die Diagnose: Polioencephalitis superior et inferior acuta.

III. Salomonsohn: 25jähriger Maurergehilfe. Früher völlig gesund gewesen; nicht Potator, kein Trauma. Der Patient erkrankte plötzlich am 14. Februar 1891 mit Stirnkopfschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen, Stupor. Einige Tage vor dem Anfall klagte er über Mattigkeit und Schwäche.

Status: Kräftig gebauter Mann mit starker Muskulatur und mäßigem Fettpolster. In der linken Achselhöhle und Inguinalgegend kleine Drüsenschwellung, sonst keine Anzeichen für Lues. Innere Organe normal. Im Anfangsstadium der Krankheit war keine Abnormität zu konstatieren, außer der Steigerung der Patellarreflexe beiderseits und Strabismus convergens beim Versuche nach oben zu blicken. Am 17. die linke Pupille weiter als die rechte. Strabismus stärker. Zuckungen im Mm. rectus externus sin. Diplopie nicht festgestellt. Am folgenden Tage: Lähmung des linken Abducens; mäßige Ptosis. Beim Blick nach oben sind die Augen unbeweglich. Der Stupor hält noch an, Temp. 36,8°, Puls 54. Die Pupillen sind auf Lichteinfall vollständig reaktionslos. Beiderseits vollkommene Ptosis. Bei ruhigem Auge besteht Strabismus divergens, der beim Blicken nach rechts oder links stärker wird. Die Ophthalmoskopie zeigt keinen pathologischen Befund, keine Blutungen. Der Gang ist taumelnd; die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Patellar-, Achillessehnen-, Kremaster-Reflexe sind vollkommen erloschen, andere Reflexe vorhanden. Die rechte Pupille weiter als die linke. Reaktion normal. Am 20. (Temperatur 36,8, Puls 78) tritt allmählich die Besserung ein. Am 23. verschwinden alle Erscheinungen und am 14. März wird Patient geheilt entlassen.

Pat. war bis zum 23. Februar ganz benommen. Stuhlgang in Ordnung, einigemale unter sich gelassen. Die Behandlung: Quecksilber 110 g und JK.

IV. Hori-Schlesinger: Eine 40jährige Bedienerin ist am 6. November 1894 in die Klinik (Prof. Schrötter) aufgenommen. Hereditär nicht belastet; im 14. Jahre

Variola durchgemacht, sonst immer gesund gewesen. Zwei Monate vor ihrer Aufnahme bemerkte die Patientin plötzlich, daß sie schlechter sehe und zu schielen anfange, wobei Doppelbilder auftraten. Dazu gesellten sich noch Kopfschmerzen, quälendes Schwindelgefühl, Erschwerung des Schluckens, sodaß die Getränke häufig durch die Nase regurgitierten; Fehlschlucken trat oft auf. Ferner wurde Patientin schlafsüchtig. Kein Potus, für Lues kein direkter Anhaltspunkt.

Status: Patientin ist klein, blaß, von grazilem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur und Panniculus adiposus. Untere Extremitäten ödematös. Sensorium frei, heftiges Schwindelgefühl, Puls erhöht, unregelmäßig. Es besteht Strabismus divergens. Das rechte Auge in allen Bewegungen frei, das linke erheblich gestört. Beim Blicken nach rechts bleibt das Auge zurück, ebenso beim Blicken nach auf- und abwärts. Es bestehen ferner Doppelbilder und linksseitige Ptosis. Die linke Pupille ist weiter und reagiert auf Lichteinfall schlechter als die rechte. Augenhintergrund frei. Schmerzempfindung aller drei Äste des Trigeminus beiderseitig herabgesetzt. Der motorische Trigeminus rechts schwächer als links. Facialis ist intakt. Zunge normal, der weiche Gaumen rechts gelähmt. Die Sprache nasal. Die oberen und unteren Extremitäten normal (keine Ataxie), nur am linken Unterschenkel scheint die Schmerzempfindung herabgesetzt zu sein. Urinlassen erschwert, sonst normal, Albumen in Spuren nachweisbar, im Laufe der vier Wochen keine Veränderung des Zustandes. Bis zum letzten Moment war Sensorium frei. Die Atmung erschwert, die Pulsfrequenz erhöht, das rechte Auge schien etwas weniger frei beweglich zu sein. Am 21. Dezember trat ziemlich rasch Exitus ein. Sektionsbefunde siehe oben pag. 10.

Über die Unterschiede zwischen diesem Falle und dem typischen Wernickeschen bemerken Hori-Schlesinger daselbst: „Unser Fall zeigt demnach einige recht bemerkenswerte Abweichungen von der Norm, was die Klinik der Erkrankung betrifft: Geringe Beteiligung der Psyche, einseitiges Befallensein der Augenmuskeln, Ptosis, Lähmung der Binnenmuskeln des Auges, wesentlich protrahierter Verlauf."

An die Schilderung dieser vier typischen Fälle will

ich nunmehr sogleich die Darstellung meines eigenen Falles anschließen.

Ein 53jähriger Kaufmann ist am 25. September 1902 ins Park-Sanatorium Pankow aufgenommen.

Anamnese: Vater tot, an Altersschwäche. Mutter tot, an den Folgen eines Leistenbruches, eine Schwester gesund, eine Schwester tot. (Sie hatte zu viel gearbeitet und hatte gleichfalls Bruch.) Zwei Brüder gesund, einer tot (Todesursache unbekannt). Im 29. Lebensjahre verheiratete er sich. Ein Sohn tot, im elften Monat an Zahnkrämpfen. Keine lebenden Kinder. Die Frau hatte keinen Abort. In der Familie keine ähnlichen Krankheiten, wie die des Pat. Über Kinderkrankheiten kann der Patient nichts Bestimmtes angeben. Geschlechtlich sei er nie krank gewesen. Er habe wenig Bier, täglich für 20 bis 30 Pfennig Schnaps getrunken und 40 bis 50 Zigaretten geraucht. Dabei den Rauch verschluckt. Keine Zigarren. Anlaß für die jetzige Krankheit seien Aufregungen in der Familie und im Geschäft gewesen. Seit 25 Jahren sei er — wie die Ärzte sagen — „nervenschwach", er habe über Schmerzen, die im ganzen Körper herumzogen, zu klagen. Seit $3^1/_2$ Jahren — Anlaß dazu war vielleicht Überanstrengung der Augen beim Lesen — bemerkte Pat., daß die Augen klein wurden und daß er zuweilen doppelt sah. Er ging damals zum Augenarzt, der es „Paresis" nannte und elektrisierte und innerlich JK gab, darauf Besserung, doch keine Ausheilung. Vor acht Monaten kam wieder Doppeltsehen und Pat. konnte schlecht lesen. Seit vier Wochen schlechteres Sprechen und Schlucken.

Klagen: Sprechen fällt ihm schwer, gleichfalls das Schlucken. Keine vermehrte Speichelsekretion. Zuweilen Schwindel, keine Kopfschmerzen. Er sähe schlecht und oft doppelt. Beine und Arme seien seit sechs Wochen schwächer geworden. Treppensteigen fällt ihm schwer. Sämtliche Beschwerden seien abends stärker, als morgens, so z. B. spräche er morgens viel besser, ebenso schlucke er morgens besser, als abends, wenn auch nicht gut. Vermehrung der Urinmenge habe er nicht bemerkt. Potenz habe stark abgenommen: Erektion trete zwar auf, doch erfolge seit zwei bis drei Jahren keine Ejakulation mehr. Gehör sei gut geblieben, Gedächtnis

schlechter, Kauen werde ihm bei längerem Essen schwer, das Leiden zeigte Remissionen, vollständig gut ging es ihm in den letzten Jahren nur einige Tage.

Die Augenlider seien vor zwei Jahren völlig geschlossen gewesen, die Breite der Lidspalten wechsele stark; einen konstanten Wechsel zwischen morgens und abends habe Pat. nicht bemerkt. Appetit seit einigen Tagen schlecht, Stuhlgang in Ordnung, Schlaf seit einigen Tagen wegen Aufgeregtheit schlecht. Das Gesicht sei erst in letzter Zeit etwas schief geworden. Keine Schmerzen, keine Parästhesien.

Status: Pat ist von grazilem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur und ebensolchem Fettpolster. Fliehende Stirn; schmaler Schädel. Eine Atrophie der Lippen und Zunge besteht nicht. Die Temporalgegend ist links deutlich eingesunken und ist beim Kauen die Kontraktion des rechten Temporalis deutlich fühlbar, links nur sehr wenig. Die linke Gesichtshälfte stärker entwickelt als die rechte. Stirn leicht in Falten gelegt, besonders links. Lidspalten beiderseits eng, rechts mehr als links. Augenlider können nur etwas gehoben werden. Die Kraft zum Heben der Augenlider nimmt ab bei mehrmaligem Wiederholen dieser Prozedur. Nach oben keine Bewegung möglich, während eine ganz geringe Bewegung nach unten und seitwärts möglich ist. Nach keiner Richtung hin erreicht der Bulbus auch nur annähernd die Endstellung. Die linke Pupille etwas größer als die rechte, beide reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation. Das rechte Auge liegt etwas tiefer als das linke. Conjunctivitis beiderseits, besonders rechts. Augenhintergrund und Gesichtsfeld ohne Sonderheiten. Beim Stirnrunzeln rechts deutlich weniger Falten als links. Rechts Nasenlippenfalte flacher als links. Rechter Mundwinkel steht tiefer. Augenschluß rechts schwach. Beim Lachen bleibt der rechte VII. etwas zurück. Zungenspitze weicht vorgestreckt nach links. Gaumensegel beim Phonieren normal gehoben, bei Gaumenbewegungen keine Ermüdung sichtbar. Zäpfchen sieht nach links. Gaumenrachenreflex normal. Motorische und sensible Trigeminus intakt. Gehör: Uhr wird in etwa 10 mm gehört beiderseits. Geruch, Geschmack ohne Sonderheiten, Zungenvorstrecken, Öffnen und Schließen

des Mundes geht schwer. Sprache nasal, sonst ohne Sonderheiten. Längere Zeit fortgesetztes Sprechen fällt dem Patienten schwer. Intelligenz intakt.

Obere Extremitäten: Beim aktiven Erheben hebt Pat. beide Arme seitlich und nach vorn nur bis zur Horizontalen, den rechten etwas höher als den linken, dabei tritt keine Ermüdung auf; das weitere Ausstrecken der Arme nach oben geht nicht gut und die bis zur Horizontalen erhobenen Arme können mit geringer Kraft herunter gedrückt werden. Auch im Ellenbogen- und Handgelenk ist die grobe Kraft sehr gering. Händedruck beiderseits minimal. Aktive Beweglichkeit frei, Sensibilität ohne Sonderheiten. Myasthenische Reaktion nicht vorhanden. Die passiv erhobenen Arme sinken losgelassen sofort herab. Keine Atrophie, Händecyanose nicht vorhanden.

Untere Extremitäten: Muskeln der Beine nicht atrophisch, gut entwickelt, Gelenke frei. Die grobe Kraft in allen Gelenken genügend. Beugen und Strecken der Beine geschieht nicht genügend ausgiebig, während die Bewegungen in den Füßen genügend sind. Beugt man die Beine stark gegen den Leib, so sinken diese beim Loslassen etwas zurück. Patellar-, Sohlen- und Bauchreflexe normal; Kremasterreflexe schwach. Sensibilität intakt. Bei mehrmaligem Erheben der Beine deutliche Ermüdung, doch bedarf es einer längeren Zeit, bis Pat. wieder nach eingetretener Ermüdung die Beine besser heben kann.

Innere Organe: Über Thorax nirgends Dämpfung, auch keine in der Nähe der Thymusdrüse. Herztöne dumpf, ohne Geräusche, Puls regelmäßig, nicht aussetzend, 96 in der Min. Art. radialis nicht besonders derb.

Wirbelsäule: Leichte Kyphose der unteren Brustwirbel, sie soll auf Beklopfen etwas schmerzen. Rumpfbewegung frei, genügend ausgiebig, ohne Ermüdungserscheinungen bei wiederholten Bewegungen. Unterleibsorgane ohne Sonderheiten, keine Drüsenschwellung, Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Laryngoskopische Untersuchung (Dr. Katzenstein):

S-förmige Deviatio septi. Rhinitis atrophica, Rhinopharyngitis atroph. Omegaförmige Epiglottis. Mäßige In-

jektion der ganzen Epiglottis. Laryngitis chronica mit Schwellung der Schleimhäute beider Aryknorpel und Regio interarytaenoid.

Insuffizienz beider Mm. thyreo-arytaenoid. int., rechts ganz gering, links mehr (daher Heiserkeit). Es macht ferner den Eindruck, als ob das linke Stimmband nicht ganz so mitabduziert wird, als das rechte. Keine Sensibilitätsstörung im Larynx.

27. November. Pat. fängt an sehr schlafsüchtig zu werden. Rechtes Gaumensegel steht in der Ruhe etwas tiefer, als linkes und wird auch beim Phonieren etwas weniger gehoben, als linkes. Rechts Gaumenreflex schwächer, als links. Pat. gibt an, daß ihm gestern Abend beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase gekommen sei. Bei wiederholter Prüfung des Gaumenreflexes, auch bei oft wiederholter Phonation trat keine Ermüdung des Gaumensegels auf. Besondere Ermüdungserscheinungen abends sind nicht beobachtet worden. Intelligenz intakt.

4. Dezember. Das Regurgitieren der Flüssigkeit hat sich nicht wiederholt. Pat. gibt auf näheres Befragen an, daß er beim Kauen bald ermüde, er könne nur ganz kleine Stückchen Fleisch oder Brot zum Essen benutzen. Im Kopfe habe er das Gefühl von Druck, als ob derselbe springen würde; in den Händen Schwäche und Ungeschicklichkeit.

11. Dezember. Es besteht eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Temporalis. Heute sei ihm etwas Milch aus der Nase beim Trinken gekommen. Pat. fühlt sich im allgemeinen deutlich schwächer. Die Arme und Beine, auch die Muskulatur des Halses und Nackens sei schwächer geworden. Sensibilitätsstörungen sind weder am Gesicht, noch an anderen Körperteilen vorhanden. Der Mandibularreflex fehlt auf der linken Seite.

19. Dezember. Pat. ist manchmal sehr schwach, sodaß er nicht im stande ist, sich aus liegender Stellung aufzurichten. Er klagt darüber, deß er gestern Abend umsank und nur mühsam sich auf dem Divan aufrichten konnte; auch falle ihm schwer, die Lage seines Körpers zu verändern. Objektiv keine Veränderung zu konstatieren.

2. Januar. Gestern war die Sprache stark bulbär. Pat. konnte nur mit Mühe einzelne Worte hervorbringen. Das Schlucken war hochgradig gestört; feste Bissen bekam er garnicht herunter, er hat vom Mittagessen nur wenige Bissen nehmen können. Die Flüssigkeiten kamen teilweise wieder aus der Nase heraus. Die Bauchmuskeln sind sehr schwach: Pat. konnte sich weder aufrichten, noch sonst dieselben genügend anspannen. Der Kopf sinkt bald seitwärts, bald vor- oder rückwärts, hat keinen genügenden Halt. Das Erheben der Arme, ebenso das Gehen ermüdet Pat. sehr.

12. Januar. Die linke Temporalgegend stark eingesunken. Musculus temporalis in derselben nicht fühlbar, etwas oberhalb der Grube ist Kontraktion des Temporalis deutlich fühlbar, wenn auch schwächer als auf der rechten Seite. Die Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Lichteinfall. Rechte VII schwächer als linke, Zungenspitze weicht etwas nach links, geringe Atrophie der Lippen, keine Zungenatrophie. Der linke Mandibularreflex schwächer als rechter, Hals- und Kopfmuskeln außerordentlich schwach.

Obere Extremitäten: Kraft äußerst gering, Händedruck minimal. Die Arme können kaum bis zur Horizontalen gehoben werden, in den übrigen Gelenken ist die Beweglichkeit frei. Reflexe etwas schwach. Sensibilität und Lagegefühl ohne Sonderheiten. Bauchmuskeln und Iliopsoas sehr schwach. Aufrichten aus liegender Stellung nicht möglich. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten: Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links. Sensibilität intakt. Kein Babinski. Der Gang etwas paretisch. Pat. ermüdet schnell; da das Hin- und Hersinken des Kopfes dem Pat. sehr lästig ist, wurde ein Stützapparat für den Kopf angefertigt, damit letzterer gehalten wird. Wirbelsäule ohne Sonderheiten. In den Hüftgelenken sehr geringe Kraft, rechts weniger als links. Im Knie und Fußgelenke grobe Kraft gut; über beiden Apices verlängertes Exspirium, Stuhlgang ist immer in Ordnung gewesen. Puls zwischen 70 und 80, einigemal 66/68. Temperatur ganz normal. Am 13. Januar ist Pat. auf seinen eigenen Wunsch entlassen worden.

Zunächst will ich nun den soeben mitgeteilten Fall

mit den vorangegangenen Fällen in Bezug auf die Ätiologie und den Symptomenkomplex vergleichen.

In 10 von Boedeker zusammengestellten Fällen war Alkohol die Ursache der Krankheit; in zwei Fällen Influenza (Oppenheim, Murawieff) und in zwei Fällen anderweitige Intoxikationen (Salomonsohn, Hori-Schlesinger); in einem Falle Schwefelsäure-Intoxikation (Wernicke) und in einem Falle Autointoxikation (Raimann).

Wie steht es in meinem Falle? Aus der Anamnese können wir entnehmen, daß der Pat. jahrelang täglich 40—50 Zigaretten geraucht und dabei, wie er selbst angibt, den Rauch verschluckt hat. Das könnte uns Veranlassung geben, zu vermuten, daß hier eine allmähliche Nikotinintoxikation stattgefunden habe.

Andererseits weist die Anamnese darauf hin, daß der Pat. auch Schnaps getrunken hat, allerdings täglich nur für 20—30 Pfennige. Dies Quantum ist jedoch nicht groß genug, um uns zu der Annahme zu berechtigen, daß die Krankheit unter Einwirkung des chronischen Alkoholismus entstanden sei, zumal objektive, für chronischen Alkoholismus sprechende Zeichen fehlen. Wenn wir freilich andererseits die jüdische Abstammung des Pat. und die bei seinen Volksgenossen geübte Alkoholabstinenz in Betracht ziehen, so könnte dieses geringe Quantum eine ungünstige Wirkung auf den Organismus des Patienten ausgeübt haben.

Als drittes Moment kämen in Betracht gewisse andauernde heftige seelische Erregungen, die dem Pat. aus seinen Familien- und Geschäftsverhältnissen erwuchsen. Inwieweit dieser Umstand als Krankheitsursache mitgewirkt haben mag, wollen wir dahingestellt sein lassen. Nur möchte ich hier auf eine Beobachtung von Gayet aufmerksam machen, wonach in einem ähnlichen Falle die Krankheit kurz nach einer Kesselexplosion in einem Maschinenraume durch seelische Erschütterung entstanden sein soll. Der betreffende Arbeiter war dabei körperlich vollkommen unverletzt geblieben.

Jedenfalls bin ich in meinem Falle geneigt, eine Nikotinintoxikation als Hauptursache anzunehmen, zumal die klinischen Erscheinungen gegen alkoholistische Einflüsse sprechen:

Es besteht keine Benommenheit, kein Delirium, kein Tumor, keine deutliche Arterio-Sclerosis, keine Leberschwellung und überhaupt keinerlei Bewußtseinsstörung; dagegen aber Apathie, Müdigkeit und Schlafsucht, — und bei fast allen von Boedeker zusammengestellten Beobachtungen waren die erst genannten Erscheinungen vorhanden, während die letztgenannten fehlten.

Jetzt wollen wir untersuchen, ob die klinischen Erscheinungen meines Falles mit denen der Wernickeschen übereinstimmen, oder ob erhebliche Abweichungen vorhanden sind.

Zunächst unterscheidet sich mein Fall von den früher beobachteten durch seinen Ausgang.

Nach Wernickes Schilderung gehen die Patienten nach rapider Krankheitsentwicklung in 10—14 Tagen zu Grunde. In meinem Falle dagegen weist die Krankheit eine ganz allmähliche, einen Zeitraum von mehreren Jahren ausfüllende Entwicklung auf, wird, bis sie zum vollen typischen Ausbruch gelangt ist, in der Anstalt unter ärztliche Beobachtung gestellt und der Kranke kann nach achtwöchentlicher Beobachtung als gebessert entlassen werden. Aus einem vom Patienten unter dem Datum des 15. Oktobers a. c. an mich gerichteten Briefe ersehen wir, daß die Besserung immer weitere Fortschritte macht. Der Patient teilt mit, daß fast alle wesentlichen Sondererscheinungen mit der Zeit immer mehr nachgelassen haben und daß sein Allgemeinbefinden in dauernder Verbesserung begriffen sei. Hieraus darf man wohl schließen, daß die Prognose dieser Krankheit jedenfalls nicht immer ungünstig zu stellen ist.

Bei Gayet hat die Krankheit nach 5 Monaten, bei Hori-Schlesinger nach ca. 15 Wochen zu tödlichem Ausgange geführt. Nur drei Fälle sind mir in der Literatur bekannt, wo Genesung eintrat (Salomonsohn, Oppenheim, Murawieff (2. Fall.)

Als Allgemeinerscheinungen fallen bei meinem Kranken besonders ins Auge Schwindelgefühl, Müdigkeit und Schlafsucht, die fast vom Beginn der Krankheit an bestehen und fortwährend anhielten. Ferner sind noch einige weitere von dem Wernickeschen Falle erheblich abweichende Symptome in Betracht zu ziehen,

nämlich diejenigen Erscheinungen, welche darauf hinweisen, daß auch die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen ist. Hierzu sind zu rechnen: Rechte Facialisparese, Schling- und Schluckbeschwerden (Kaiser, Jacobaeus, Hori-Schlesinger), Regurgitieren, Sprachstörungen, Abnahme der Potenz, ungemeine Schwäche der Muskulatur, endlich schwankender und unsicherer Gang.

Was nun die Lokalsymptome anbetrifft, so interessieren uns vor allem die Augenstörungen.

In meinem Falle, wie auch in der großen Mehrzahl der früheren Fälle, sind beide Augen in fast gleicher Weise betroffen; ausgenommen ist hier der Fall Hori-Schlesinger, wo einseitiges Befallensein konstatiert wurde. Bei meinem Patienten konnten wir im Anfangsstadium schon starke Ptosis, Diplopie und Paralyse des III., IV. und VI. Augenmuskelnerven wahrnehmen. Infolgedessen war die Bewegung des Auges und Augenlids nach oben ganz unmöglich (Rectus superior und Levator palpebrae superior), nach unten und seitwärts aber nur sehr gering (M. rectus internus, inferior und externus). Somit waren also sämtliche Augenmuskeln betroffen. Auch im Wernickeschen Falle war die Augenbeweglichkeit beeinträchtigt, ohne daß dabei wirkliche Ptosis zu konstatieren war; jedoch wird dieselbe von späteren Beobachtern mehrfach angegeben (Kojewnikoff, Thomsen, Kaiser, Hori-Schlesinger u. a.). Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Akkommodation ist in diesem Falle völlig normal. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, beide sind jedoch noch etwa mittelweit. Wernicke konstatierte dagegen starke Verengerung beider Pupillen.

Besonders hervorzuheben ist, daß in meinem Falle Bewußtseinsstörungen und Delirium vollständig fehlten, was darauf hinweist, daß der Patient durch den geringen Alkoholgenuß nicht störend beeinflußt worden ist, während eben jene Erscheinungen (Benommenheit, Delirium, Tremor und Bewußtseinsstörungen) bei allen den Fällen, wo Alkoholvergiftung der Krankheit zu Grunde lag, in ausgeprägter Form hervortraten, ja sogar zu den Hauptsymptomen der Krankheit gehörten. Auch die Verlangsamung des Pulses bildete ein Charakteristikum für

die letztgenannte Gruppe, während sie bei meinem Falle nicht zu konstatieren ist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte bei Wernicke eine deutliche Rötung der Papillen, während bei meinem Falle nichts Abnormes wahrzunehmen ist.

Gewisses Gemeinschaftliche meines Falles zeigt sich mit denjenigen von Wernicke: Das Befallensein der Augenmuskeln, das Schwindelgefühl, das Intaktsein der Sensibilität und das Freibleiben von Extremitätenlähmungen.

Dagegen sind folgende vom Falle Wernicke abweichende Symptome hier nochmals zusammenzufassen: Das ätiologische Moment, die Ptosis, das nicht gestörte Sensorium, die Facialislähmung, die enorme Müdigkeit und Schlafsucht, die Störungen von seiten der Medullarnerven, sowie der wesentlich chronische Verlauf mit seinem Ausgange.

Eine größere Übereinstimmung zeigen die Symptome meines Falles mit den von Uhthoff-Oppenheim, Salomonsohn und Hori-Schlesinger beschriebenen Fällen. In allen diesen letztgenannten Fällen war Potus negiert.

Es erscheint mir von Wichtigkeit, festzustellen, daß die Fälle von Polioencephalitis ohne alkoholistische Ursache unter sich eine nähere Verwandtschaft aufweisen, die sie von denjenigen mit alkoholistischer Ursache deutlich unterscheidet.

Da das klinische Bild meines Falles von demjenigen des Wernickeschen erheblich abweicht, so ist es hier angebracht, einige Bemerkungen über die Differenzialdiagnose zu machen.

In dieser Hinsicht kommen in Betracht: I. die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Jollys Myasthenia gravis pseudoparalytica), II. die Polioencephalomyelitis acuta und III. die amyotrophische Lateralsklerose.

In der Tat hat das zuerst genannte Leiden auffallende Ähnlichkeit mit meinem Falle.

Als charakteristische Momente der Myasthenie sind anzuführen: Die Symptome der Bulbärlähmung, die Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur und manchmal auch der äußeren Augenmuskulatur (Ptosis),

welche mit abnormer allgemeiner Ermüdbarkeit verbunden ist; das charakteristische Verhalten der Muskelerregbarkeit („Myasthenische Reaktion“: Die Muskeln zeigen gegenüber dem elektrischen Strome eine gesteigerte Ermüdbarkeit — bei gehäuften tetanisierenden Reizen kontrahieren sie sich nicht mehr, nach einiger Zeit der Ruhe gewinnen sie die Erregbarkeit wieder); das Intaktsein der Sensibilität, des Sensorium und der Blasen- und Mastdarmfunktionen; und schließlich der negative anatomische Befund.

Fast alle diese der Jollyschen Myasthenie eigentümlichen Erscheinungen sind auch bei meinem Falle von Polioencephalitis vorhanden. So vor allem auch die allgemeine Schwäche und Ermüdbarkeit des Patienten. Nur ließen sich diese Schwächezustände bei meinem Patienten erst als Späterscheinungen konstatieren, während sie bei Myasthenie die Basis des Leidens bilden, einen hohen Grad erreichen und eine schubweise Progression und zeitweilige Remissionen zeigen. Außerdem hat aber Jolly in beiden von ihm beobachteten Fällen von Myasthenie die von ihm als solche bezeichnete „Myasthenische Reaktion“ konstatiert, während dieselbe in meinem Falle von Polioencephalitis vollständig fehlt.

Dagegen tritt die in meinem Polioencephalitisfalle das Anfangs- und Hauptsymptom bildende Augenmuskellähmung bei Jollys Myasthemie nur in seltenen Fällen als nebensächliches Symptom im späteren Krankheitsverlaufe auf.

Außer Myasthenie ist bei meinem Falle an Polioencephalomyelitis zu denken.

Bei letztgenannter Krankheit sind die motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven mehr oder weniger symmetrisch gelähmt. Durch diese Affektion kommen Ophthalmoplegie, Labioglossopharyngealparalyse und atrophische Spinallähmung zu stande. Die elektrische Prüfung ergibt quantitative Abnahme der Erregbarkeit oder partielle Entartungsreaktion.

In unserem Falle ist keine motorische Lähmung vorhanden, auch keine atrophische Spinallähmung und die elektrische Prüfung ergibt nichts Abnormes.

Als drittes Leiden, welches in Bezug auf Differen-

zialdiagnose in Betracht kommt, ist die amyotrophische Lateralsklerose zu nennen.

Die ausgesprochene Atrophie, Rigidität und Parese mit gesteigerten Reflexen sind Hauptsymptome dieser Krankheit. Im Spätstadium kommen noch hinzu die Erscheinungen der Bulbärparalyse (Schlingbeschwerden, Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kiefermuskulaturlähmungen). Im Endstadium treten schließlich auch Zwangslachen und Zwangsweinen auf.

Obwohl in meinem Falle die Bulbärerscheinungen und Parese ziemlich stark ausgeprägt sind, können wir doch dieses Leiden ausschließen, da bei uns keine Spur von Atrophie und Rigidität nachweisbar ist.

Nachdem ich die Ausschließung der oben genannten Krankheiten aus der Diagnose meines Falles versucht habe, bleibt mir nichts übrig, als anzunehmen, daß die Affektion sich über beide von Wernicke abgeteilte Gebiete der Medulla oblongata erstreckt.

Dieser anatomischen Vermutung entsprechen auch die klinischen Erscheinungen dieses Falles.

Es berechtigten uns nämlich diejenigen Erscheinungen, welche mit dem typischen Wernickeschen Falle identisch sind, eine Polioencephalitis haemorrhagica **superior** anzunehmen.

Andererseits müssen uns die Bulbärerscheinungen, die auch bei Uhthoff-Oppermann und Hori-Schlesinger beobachtet worden sind, veranlassen, gleichzeitig das Bestehen einer Polioencephalitis **inferior** anzunehmen.

Und da in meinem Falle die Krankheit einen chronischen Verlauf genommen hat, so wird die Diagnose in meinem Falle lauten: Polioencephalitis superior et inferior mit chronischem Verlauf.

Über den Verlauf der Krankheit kann man sagen, daß derselbe fast in allen Fällen, wo Alkoholismus zu Grunde lag, akut gewesen ist. Subakut verlief die Krankheit bei Gayet (5 Monate) und Hori-Schlesinger (15 Wochen); mein Fall nahm einen chronischen Charakter an. Zur Genesung kamen bis jetzt drei Fälle und zwar je einer von Oppenheim, Salomonsohn und Murawieff (2. Fall). Trotzdem muß man die Pro-

gnose vorsichtig stellen, da man nicht sicher sein kann, ob nicht Recidive eintreten, die zum Tode führen.

Bezüglich der Therapie sind in der Mehrzahl der beobachteten Fälle nur sehr geringe Andeutungen gemacht.

Vor allen Dingen müssen die Patienten im Bett gehalten werden mit hoch gelagertem Kopfe. Gegen Allgemeinerscheinungen verfahre man wie gewöhnlich. Oppenheim hat guten Erfolg von Blutentziehung gehabt. Gut wirken auch feuchte Einpackungen des ganzen Körpers.

Um den Blutandrang zum Gehirn zu verhindern, kann man Fußbäder verordnen oder Senfteige im Nacken, auf die Brust u. s. w. applizieren.

Bei Bulbärsymptomen leistet die Elektrisation gute Dienste, ferner sind JK und Merkurialkuren mit gutem Erfolg angewandt worden.

In meinem Fall bekam der Patient Jod mit Ergotin 5,0 : 1,0/200,0 und Strychninpillen. Außerdem bestand die Therapie in Solbädern, Elektrisieren und allgemeiner Körpermassage.

Aus den obigen therapeutischen Angaben ist zu ersehen, daß ein spezifisches Mittel zur gründlichen Beseitigung dieses Leidens nicht existiert. Die bis jetzt dagegen gebrauchten Mittel scheinen mehr oder weniger empirisch angewandt zu sein.

Nur die allgemeine Prophylaxe kann vorläufig als sichere Waffe zur Bekämpfung der Polioencephalitis empfohlen werden.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Mendel, von dem ich die spezielle Anregung zu dieser Arbeit erhielt, für die gütige Überlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Besonders fühle ich mich verpflichtet, auch den Herren Dr. K. Mendel, Dr. Kron und Dr. Kurzwelly für die wertvollen Ratschläge und für das freundliche Interesse, das sie meiner Arbeit geschenkt haben, zu danken.

Literatur.

Leyden und Goldscheider, Nothnagels Handbuch: Erkrankungen des Rückenmarks.

Oppenheim, Nothnagels Handbuch: Encephalitis.

Oppenheim, Nervenkrankheiten. Lehrbuch.

Hasse, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. IV, Abt. I. Encephalitis. 1855.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 2, § 47. Die akute, hämorrhagische Poliencephalitis sup.

Thomsen, zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompleten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Poliencephalitis acuta superior Wernicke). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1888. Bd. 19, S. 185.

Boedeker, daselbst 1895. Bd. 27, S. 810. Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien.

H. Salomonsohn, Über Poliencephalitis acuta superior. Deutsche medizinische Wochenschrift 1891, No. 27

Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. Progrès médic. 1887.

Kojewnikoff, Poliencephalitis superior et inferior. Neurologisch. Zentralblatt 1894, S. 718.

H. Jacobaeus, Über einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica superior. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 5.

Kaiser, Zur Kenntnis der Poliencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 7.

M. Hori und H. Schlesinger, Poliencephalitis superior haemorrhagica mit subakutem Verlaufe und dem Symptomenkomplexe der Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems 1896—1897, Heft 4.

Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1892, No. 47.

Hoffmann, Über einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit dem anatomischen Befunde der Poliencephalitis haemorrhagica superior. Neurologisches Zentralblatt 1895, No. 618.

Schüle, Ein Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Archiv für Psychiatrie. Bd. 27, Heft 1.

Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv für Psychiatrie 1890.

W. Murawieff, Zwei Fälle von Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke). Neurologisches Zentralblatt 1897. Bd. 16, S. 56 und 106.

E. Raimann, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1902. Bd. 12, S. 405. (Autoreferat.)

Brie, Über einen Fall von primärer akuter Encephalitis haemorrhagica. Neurologisches Zentralblatt 1897. Bd. 16, S. 2.

Nonne, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900. Bd. 18.

E. Reymond, Über Encephalitis diffusa bezw. Poliencephalitis des Kindes. Neurologisches Zentralblatt 1897. S. 1103. In dieser Zeitschrift mitgeteilt von Dr. Samuel (Stettin).

Thesen.

I.

Trotz der vorhandenen Ermüdbarkeit in meinem Falle unterscheidet sich derselbe entschieden von Jollys Myasthenia gravis pseudoparalytica.

II.

Eine Diagnose auf Polioencephalomyelitis acuta in meinem Falle ist auszuschließen.

III.

Die Sterilität ist nicht Ursache, sondern meist Folge der Myombildung.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Peter Kara-Mursa, armenisch-katholischer Religion, wurde als Sohn des Kaufmanns Makar Kara-Mursa am 22. Januar 1876 (a. St.) zu Karasubaser (Krim), Rußland, geboren.

Seine Vorbildung hat er auf der Realschule zu Baku (Kaukasien) genossen.

Im April 1898 wurde er an der Universität zu Berlin immatrikuliert, wo er 9 Semester Medizin studierte.

Am 5. Dezember 1902 bestand er das Tentamen medicum und am 16. Dezember das Examen rigorosum.

Im Laufe dieser Zeit besuchte er die Kliniken, Vorlesungen und praktischen Übungen folgender Professoren und Dozenten:

v. Bergmann, Bruhns, Buschke, Engelmann, E. Fischer, Gerhardt (†), Graef, Gusserow, v. Hansemann, Hertwig, Heubner, Jolly, Karewsky, Klemperer, Koblanck, König, Lassar, Lesser, Lewin, Lexer, v. Leyden, v. Michel, J. Munk (†), H. Munk, Nagel, Olshausen, Pick, Renvers, Schmoller, Schultz, Senator, Thierfelder, R. Virchow (†), H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren spricht der Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.